

## DERMATOLOJİK ACİLLER

*Erdiç Terzi, Hilmiye Narci, İsmet Parlak, Murat Uğur*  
*Bağkent Üniversitesi Konya Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Dermatoloji*  
*Bağkent Üniversitesi Konya Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Acil Tıp*

**Özet**

Bilgili deri hastalıkları, jeneralize püstüler psoriasis, eritematöz, akut kronik dermatitler ve anjiödem, toksik epidermal nekroliz gibi bazı deri hastalıkları ani başlangıçlıdır ve hemen tedavi edilmesi gerekir. Bu makalede, dermatolojik acil hastalıkların tanı ve tedavisi anlatılmaktadır. **Anahtar Kelimeler:** Dermatoloji, acil

**Summary**

Some skin diseases, such as blistering disease, generalized pustular psoriasis, erythroderma, acute contact dermatitis, urticaria and angioedema, and toxic epidermal necrolysis have an acute onset and require prompt intervention. In this article, require the diagnosis and treatment of dermatologic emergencies, are reviewed.

**Key Word:** Dermatology, emergency

*Pemfigus vulgaris*, deri ve mukozaları tutan nadir olarak görülen derinin en önemlisi bilgilidir hastalığıdır. *Pemfigus vulgaris* tedavi edilmediği zaman genellikle ölüme sonucunda (1,2,3). Hastalık her tür etki ve etnik gruplarda görülebilir beraber yabanci popülasyonlarda daha sık görülmektedir (4,5). *Pemfigus vulgaris* genellikle HLA-A10, HLA-DR4 gibi spesifik HLA haplotipleriyle ilişkilidir (4,5).

*Pemfigus vulgaris*in primer lezyonu, normal veya eritemli aramada oluşan gevrek bülbebe. Bu bülbe kolaylıkla rüptüre olur ve kurut olapımı ve postinflamatuar hiperpigmentasyon ile sonuçlanır. *Pemfigus vulgaris*ta Nikolsky fenomeni pozitiftir. Çoğu lezyon skar bırakmadan iyileşir (5,6,7).

Hastalık en sık saçlı deri, yüz, koltuk altları, gövde ve oral mukozaya tutar ancak vücudun diğer bölgelerini de etkileyebilir. Hastaların %50-70'inde oral mukozaya tutulumuyla başlar ve hastalığın seyri sırasında hastaların %90'ından fazlasında oral lezyonlar gelişir (7,8). Üstüveyale üretilen hastalığı şiddetlendirir. Kortikosteroid, penisilamin, aprotinin, penisilin, rifampin, fenobarbital ve piroksikam gibi ilaçlara pemfigus vulgarisni tetikleyebileceği bildirilmektedir (5,8,9,10,11,12). *Pemfigus vulgaris*in nadiren timoma ve myastenia gravis ile birlikte görülüşü bildirilmektedir (5,8). Kesin tanı deri biopsisi ile konur.

Histopatolojik incelemede epidermiste akomodis, intraepidermal cleft ve bal formasyonu görülür. Disakr immünofloresans incelemede intraepidermal Ig G ve C3 birikimi gözlenir (5,6,7,8).

Tedavide topikal kortikosteroidler uygulanabilir. Oral mukozadaki lezyonlar için topikal anestetik gargara kullanılmaktadır. Yüksek doz 120-180 mg/gün kortikosteroidler kullanıldığında hastalık kontrol altına alınabilir (9). Glükokortikoidlerin yan etkileri fazla olduğu için kortikosteroidler ile birlikte siklosporin, metotreksat, azatiopirin, siklosporin, mycophenolate mofetil gibi immunosupresif ajanlar kullanılmaktadır (7,8,13,14,15).

Hastalık kontrol altına alındıktan sonra kortikosteroidler yavaş bir şekilde kesilerek immunosupresif ajanlarla tedaviye devam edilmelidir. Tedaviye cevap vermeyen olgularla plazmaferez ve ekstrakorporal fotoferez uygulanabilir (7,8,15).

**Jeneralize Püstüler Psoriasis**

Jeneralize püstüler psoriasis genellikle ani olarak başlayan, tüm vücutta yaygın püstüler lezyonlar ve eritemle karakterize olan, nadiren görülen psoriasis formudur (16). Jeneralize eritematöz olapımdan farklı olarak bölgelerde eritem gelişir. Kaşın ve yanma hissi şiddetlidir. Püstüler aşık sür-kalverengi kararla meydana gelir.

Muköz membran tutulumu sıklıkla. Dilde yüzeysel ülserasyonlar ve çoğulfa dili görülmüşü olapabilmektedir. Hastalığın etyolojisi tam bilinmemekle birlikte, iyot içeren ilaçlar, kortikosteroidlerin ani kesilmesi, kataran papiraller, tetrinalla, nitroksit, hidroksiklorokin, acetaminid ve salisilatlar hastalığı tetikleyebilir (17,18,19).

Jeneralize püstüler psoriasis seyri yüksekliği, eritematöz, kaşıklı ile seyretmektedir. Vücuttan deri yoluyla so ve elektrolit kaybı gelişebilir. Diğer sistemik komplikasyonlar pnömoni, kalp yetersizliğidir (18,19).

Histopatolojik incelemede üst epidermiste spongiform püstüller görülür. Püstül içerisinde epidermal hücreler ve polimorfonükleer lökositler görülür (17,18,19).

Hastalığın tedavisinde acitretin kullanılır. (18,19). Alternatif tedavi yöntemleri arasında siklosporin, metotreksat ve dapson yer almaktadır

(18,19).

**Eksfoliyatif Dermatit (Eritrodermi)**

Eksfoliyatif dermatit olgularına çoğunda klinik gösteren aynı olmasına rağmen etiyolojik faktör farklıdır. Hastalık insiderval veya öldürücü yaygın eritem, sızma ve kaşıma ile karakterizedir (20,21). Çoğu zaman saç kaybı ile birlikte; Hastalık eritematöz plaklarla başlayıp zamanla tüm vücuda yayılmaktadır. Birkaç gün içinde desquamasyon gelişir. Konjunktivalar, solunum yolu mukozaları desquamasyonla etkilenebilir. Lenfadenopatiler görülebilmektedir. Bu kayda ve ter bezlerinin obstrüksiyonuna bağlı olarak ateş ve titreme meydana gelebilir. Komplikasyon olarak sekonder infeksiyonlar, sepsis, sivi elektrolit imbalansı gelişebilir (20,21,22).

Etiyolojik faktörler arasında daha önce varolan dermatolojik hastalıklar, ilaçlar ve malign tümörler yer almaktadır (Tablo 1).

Eritrodermi gelişen olgulara maddela hastaneye yatırılarak tedavi edilmektedir. Tedavide topikal steroidler, panamsanlar yarar sağlayabilir. Acinetin vesiklosporin pebriyatik eritrodermide kullanılmaktadır (20,21,22).

Stomatik servitler ve anastopirin, metoteksat eritrodermi tedavisinde kullanılabilmektedir (20,21).

**Akut Kontakt Dermatit**

Kontakt dermatitlerin allerjik kontakt dermatit ve irritan kontakt dermatit olmak üzere başlıca iki formu bulunmaktadır (23,24,25).

Allerjik ekzematöz kontakt dermatit, dışardan bir toksin maddelerin deriye teması sonucunda meydana gelen ve oluşmasında tip IV aşırı duyarlılık reaksiyonunun rol oynadığı ekzema tipidir (25,26). Allerjik ekzematöz kontakt dermatiti olgularında somatik allerjenler yama (patch) testi uygulanarak tespit edilebilmektedir (25,26,27).

Iritan kontakt dermatit, deride hasar oluşturan birçok maddelere temas gelişen, önceden duyarlılığa gerektirmeyen ve panagenzerinde allerjik mekanizmaların rol oynadığı kabul edilen inflamatuvar yanma (28,29). Iritan kontakt dermatitler akut olarak tek tek bir aşama deriyi etkilerken sonucunda oluşabilir; Bazı da daha az etkili fiziksel veya kimyasal ajanların tekrarlayan veya kümülatif hasarlarına bağlı olarak da ortaya çıkabilir (30,31,32).

Acil tedavi gerektiren kontakt dermatitlerin en sık görüleni ponson ivy dermatitidir. Bitki ile temasın yaklaşık 24-36 saat sonra yoğun kaşıma, eritem, vezikül veya bülber meydana gelir. En sık tutulan bölge el ve kollardır. En önemli tanı koydurucu özellikli lezyonların lineer şerhli göstermesi ve atışının parmaklarla diğer bölgelere yayılmasında hastaların yayılmadığı (33,34,35).

Tedavide kortikosteroid kullan ve su ile deriden uzaklaştırılır. Bu işlemin yapıldıktan sonra dermatitün yayılma olasılığı yoktur. lokal panamsan, stomatik antihistaminikler ve topikal kortikosteroidler

kullanılır. Ciddi olgularda 3-3 hafta süreyle sistemik kortikosteroidlerle tedavi edilmelidir (33,34,35).

**Ürtiker ve Angioödem**

Ürtiker, deri ve muköz membranları etkileyen veya boyanması sonucu dermatitöz papül veya plak oluşmasını ile karakterize bir vasküler reaksiyondur (36). Ödem oluşumuna, deri damarlarında permeabilite artışı ve proteinlerin sızması bir ozvanın ekstrasvazasyonu sonucunda meydana gelir.

Klinik olarak ürtiker plakları, topla ilginç başı büyüklüğünden sızık içi büyüklüğüne kadar değişen büyüklüklerde lezyonlar şeklinde görülürler. Bazı ürtikeriyal lezyonlar eritemli bir halo ile çevrilişirlerdir. Meydana gelen bir ürtiker plağı çoğunlukla 24 saatın kısa bir süre içinde kaybolur. Ürtiker bu özellikleriyle diğer dermatozlardan ayrılır. Hastalığa subjektif yanama kaşıma ve yanma hissidir. Kaşıma çoğunlukla ürtiker plakları çıkmadan önce ve dermatitöz plak oluşmasından meydana geldiki erken fasda görülür (36,37,38).

Ürtiker plaklarının belirli bir lokalizasyonuna yoktur. Lezyonlar küçük bir alanda lokalize olabilirler gibi derinin her tarafını tutacak kadar yaygın olabilirler. Hastalığın makrozomudama görülebilir. Solunum güçlüğü, abdominal ağrı, ses kısıklığı gibi semptomlar olabilir. Ses kısıklığı lenks ödemi ile eşit emektedir. Lenks ödemi acil tedavi gerektirir (37,38).

Angioödem, muköz membran yüzeylerini de geniş çapta kaplayan ödematöz oluşumları tanımlamak için kullanılan bir terimdir. Yine de, ekstremitelerin fleksör yüzlerinde, üst solunum yolları gibi hayatı organelere lokalize oluruz. Aynı hastada ürtiker ve angioödem lezyonları bir arada bulunabilir (36,37,39).

Ürtiker kronizasyonı göre akut ve kronik ürtiker olmak üzere iki gruba incelenebilmektedir (36,37).

Akut ürtiker 6 haftadan kısa bir zaman süresine dayanan ürtikerlerdir. Bu zaman süresince tabii de daha başka tetiklenmeler olmaksızın tam bir iyileşme görülür. Akut ürtiker etiyolojisinde enfeksiyonlar, ilaçlar, beslenme, kontaktlar ve psikolojik faktörler yer almaktadır (36,37,40). Akut ürtiker, genellikle acil tedaviyi gerektiren, dil duşuk ödemi, ses kısıklığı, nefes darlığına eşlik edebildiği angioödem tablosu ile birlikte görülebildiği bir ürtiker şeklidir (36,37,40).

**Akut ürtikerde uygulanması gereken tedavi prensipleri:**

1. Hasta maddela gösteren alanda tutulmalıdır.
2. 1M veya IV antihistaminik enjeksiyonu yapılmalı ve oral olarak sodasyon yapılmayan bir antihistaminik başlanmalıdır.
3. Yanık suz içinde tedaviye cevap vermeyen ve semptomlarda artış görülen olgularda intravenöz adrenalin yapılmalıdır.
4. Yine kısa bir süre içinde tedaviden cevap alınmazsa genellikle 1mg/kg prednizolon dozunda

İM veya İV kortikosteroid enjeksiyona uygulanabilir.

3. Ayrı dönemde lenks teleni, ses kısıtlığı, nefes darlığı olan veya yukarıdaki tedavilere rağmen bu belirtileri giderilemeyen devam eden olgulara trakeostomi yapılmalıdır.

Angioödem tablosu ile birlikte görülen yaygın ürtika plakları ile karakterize ürtiker olgularda çoğunlukla İV veya İM ilaç tedavilerine gerek duyulmaz. Tedavide, oral sedasyon yapmayan antihistaminikler ve kontrol altına alınamayan olgularda sistemik kortikosteroidler oral yolla 1mg/kg dozunda verilebilir (38,40).

Kronik ürtiker, en az 6 hafta veya daha uzun bir süreli mevcut olan, zaman zaman veya devamlı olarak tekrarlamalar gösteren bir ürtiker şeklidir (39,40,41). Kronik ürtikerde plak oluşumları birkaç gün, haftalar veya aylar süren semptomuzsuz intervaller ile seyredebilir veya semptomuzsuz intervaller olmaksızın hemen berghin kabarmalar gösterirler.

Ürtikinin etiyolojisinde ilaçlar, enfeksiyonlar, gıda ve gıda katkı maddeleri, böcek sokmaları, kollajen doku hastalıkları, endokrin hastalıklar ve maligniteler gibi birçok faktör rol oynayabilmektedir (39,40,41). Kronik ürtikerli hastaların yaklaşık %75'inde herhangi bir etiyolojik faktör bulunamayan hastaların idiyopatik bir hastalığı olduğu kabul edilmekte ve bu hastalığa kronik idiyopatik ürtiker adı verilmektedir (39,40,41,42,43).

Kronik ürtikerin tedavisinde tek başına sedatif etkili olan H1 reseptör antagonistleri, H1+H2 reseptör antagonistleri ile kombinasyon tedavisi, düşük doz sistemik kortikosteroidler kullanılabilmektedir (37,40,44,45). Tedaviye cevap vermeyen olgularda damadal, antimalaryal ilaçlar, immunosupresif ajanlar ve dapsone kullanılabilmektedir (40,46).

Eritema multiformenin çok değişik klinik tipleri vardır. Bunlar, enjeksiyona oluşturan en belirgin bulgulara göre iktiderimdir: Lezyonlar maküles, papüller, noduler, veziküller veya bullöz olabilir. Bu belirtiler auzlar, sinine, iris şeklinde (Target lezyon) görülebilir, purpurik belirtiler veya ürtikaryal lezyonlar görülebilir (47,48). Eritema multiformenin en sık tuttuğu bölgeler yüz, boyun, ön kol ve bacaklar, el ve ayakların dorsal kısımlarıdır(47,48). Ön kolda lezyonlar genellikle iris tipindedir. Müköz membran tutulumu sıklıkla Eritemiyosunun gelişimi haberdır. 12-24 saat içinde gelişir. Anıtlar ilkbaharda bulaca olmak üzere düzenli ve düzenli aralıklarda görülebilir. Eritemiyosunda 7-10 gün önce sıklıkla herpes labialis geçirme öyküsü bulunabilir. Bu gözlemlendiği herpes simpleks virüs, eritema multiformenin atipik bir sınıflama olarak kabul edilir (49).

Makülopapüler tip lezyonlar eritema

multiforme misinde görülür. Karakteristik lezyon, parlak mavimsi kırmızmsı sınırlar belirgin maküles, tarzi düz ödematöz papüllerdir. Bazılar periferik olarak yayılma ve polistiklik plaklar yapacak şekilde birleşme eğilimindedir. Anıtlar, ortası açılmış hedef şeklinde lezyonlar görülür. Spesifik gösterim iris (Target) lezyonlarıdır(47,48). Bullöz tip lezyonlar eritema multiforme majörde (Stevens Johnson Sendromu) görülür. Eritematoz sınırlı geniş, hemorajik buller görülür. El içi, ayak tabanı predileksiyon bölgeleridir. Bulkal mukoz, konjektiva, genital mukozada tutulabilir (47,48,50,51).

Eritema multiformenin patogenezinde, yabancı atijenlerin epidermiste spesifik sitotoksik cevaba uyandıran immün stimulus olarak davranışığı, bunun da epidermal hücre hasarına neden olduğu düşünülmektedir (47,48,49,50,51). Eritema multiformenin etiyolojisinde enfeksiyonlar, ilaçlar, kollajen doku hastalıkları, aşılar, malign tümörler yer almaktadır (Tablo II).

Spesifik etiyolojik neden biliniyorsa onun tedavisi yapılır. Bunun dışında eritema multiformenin tedavisinde topikal kortikosteroidler ve antihistaminikler kullanılır. Yaygın ve tedaviye dirençli olgularda sistemik kortikosteroid kullanılabılır(5).

Deri, ağız mukozası, göder ve genital bölgeyi tutan vesikülobullöz eritema multiforme Stevens Johnson sendromu olarak adlandırılır. Hastalık çoğunlukla ve geç epeğinde görülür. Deri belirtilerinden önce üst solunum yolu enfeksiyonuna ait belirtiler görülür. Prodromal semptomlarından 1-4 gün sonra buller ortaya çıkar. Deri, konjektiva, ağız ve burna mukozasında, genital mukozalarda buller vardır. Üstünatif stomatitisi yol açtığı hemorajik koronlar karakteristiktir. Koronal ülserasyonlar körlüğe yol açabilir (52).

Hastaların genel durumu berahane, fakat konservatif tedaviyle prognoz iyidir. Yaygın hastalığı olan olgularda mortalite %10'dur. Akut dönemlerde hastaların atışı yükselir. Hastalığın seyri sırasında yeni lezyonlar görülür. Fakat hastalık kendisi auzlar ve komplikasyon gelişmese bir ay içinde gider (52).

Etiyolojide ilaçlar (Penisilin, İneobarbital, salisinasitler, Penisilin gibi) ve üst solunum sistemi enfeksiyonları (Mikoplazma pnömonisi, Herpes simpleks enfeksiyonları gibi) yer almaktadır (52,53,54).

Tanı tipik lezyonlarla ve klinik gösterim ile konular. Tedavide sistemik kortikosteroidler, antihistaminikler kullanılır. Gecekiyona skonder enfeksiyonlar için antibiyotikler eklenir. Topikal tedavi deri lezyonlarına ve mukoz lezyonları için uygulanır (6,52,55,56).

**Toksik Epidermal Nekrolizis**

Etiyolojisi malferme aşırıda hücreler hızla genişleyip, büyük boyutlara erişmesi ile vücutta yaygın bir eritem ve geniş tabakaları halinde desquamasyon görülür ki bu tabakaya toksik epidermal nekrolizis adı verilmektedir (52). Epidermis dermoepidermal bölgeden tüm kalınlıkla boyunsa ayrılabilir. Toksik epidermal nekrolizis tabakası %25-100 mortalite ile sonuçlanmaktadır. Sıvı-elektrolit kaybı, uçuk deri alanlarından sepsis gelişebileceğinden hastalar yanık ünitesinde izlenmelidir (52,57,58,59).

Etiyolojisi Stevens Johnson sendromuyla aynıdır.

Haçlar en başta gelen etiyolojik faktörlerdir (52,53). Ateş, baş ağrısı, boğaz ağrısı, stomati, karından çıkan prodromal belirtileri vardır. Deride yaygın eritem vardır. Nikolsky bulgusu negatiftir. Oral kavitede ağrı ve erozyon olmasa medeniyet belemesi geçirir. Pürülan konjunktivit, lösofobi, korneal ülserasyon, fibrozis nözyonik ve körlük gelişebilir. %30 oranında bronkopnömoni gelişir. Hastalarda solunum yetmezliği gelişebilir. Sepsismi ve gram(-) pozitif en sık olan nedendir (57,58). Pulmoner ödem, pulmoner emboli ve gastrointestinal kanamaya bağlı diğer görülebilmektedir. Sıvı ve elektrolit kaybı, böbrek tutulumu ile hematuri, proteinüri ve kreatin düzeylerinde yükselme görülebilir. Toksik ve immünolojikler lökopeniye neden olabilir. İleri yaş, serum üre seviyesinin yükselmesi kötü prognozu göstermektedir (57).

Derinin reepitelizasyonuna 2-3 haftada geçebilmektedir. Pigmentasyon değişiklikleri, hiperhidrozis, timozis, vajinal sineşiler gelişebilir (52). Toksik epidermal nekrolizisin spesifik tedavisi yoktur. Hastalar yanık ünitesinde takip edilmelidir. Intravenöz sıvı-elektrolit replasmanı ve sınırsız destek sağlanmalıdır.

Silver sulfadiazin ve madenî metat epitelizasyonu geçirdiği için kullanılmamalıdır. Güneş ısırtı veya potasyum permanganat soluk pansumanları enfeksiyona etgiler. Percaine anestetikler kullanılır. Başta ağrı ve enfeksiyonu önlemek için reepitelizasyon sağlanır. Derinleştirilerek saklanmış kadavra grafitli reepitelizasyon özcesi biyolojik örtü olarak kullanılır. Sistemik tedavi olarak eritem döneminde 1-2mg/kg/gün dozunda kortikosteroidler kullanılır (52,60,61,62).

Kortikosteroidler inflammasiyonu yavaşlatır ancak yararlıdır. Kortikosteroidler iyileşme döneminde kullanılmalıdır.

**Stafflekokal Haçlanma Deri Sendromu**

Stafflekokal haçlanma deri sendromu genellikle yenidoğan ve çocuklarda görülür jeneralize yüzyüze ekzantemli hastalıktır. Nadiren empediminde ortaya çıkabileceği bildirilmektedir. Erkeklerde görüldüğü zaman genellikle alta yatan immünizasyon ve renal yetmezlik bulunabilir (63,64).

(63,64).

Özellikle 5 yaşın altındaki çocuklarda bakteriyel ve ateşin eşlik ettiği kızamık-ruşanuç soluk bir makül eritem ile başlar. Bu çevrede dikketesi çok karakteristiktir olmasınla birlikte deride hassasiyet vardır. 1-2 gün içinde kavram yerlerinde, periorbitaryal bölgede ve gövdede sırtak olan eritem ve hassasiyet tüm vücutta yayılır. Takiben karakteristiktir olarak jeneralize gevrek hüller meydana gelir. Hüller apararak erozyonlar gelişir. Nikolsky fenomeni pozitifdir. Ağrı veritibi çevresinde ekzantem ve kızamıkla haçlanma Stevens Johnson sendromu ve toksik epidermal nekrolizisten ayırdedilmesinde önemlidir. Toksik epidermal nekrolizis dermoepidermal bölgeden epidermis ayrılabilirken diğer haçlanma deri sendromunda epidermis granüler tabakadan altından ayrılmaktadır. Haçlanma deri sendromunda ayırılma daha yüzyüze olduğu için prognoz daha iyidir ve iyileşme daha çabuk olmaktadır (65).

Haçlanma deri sendromuna en sık grup 2 stafflekokal aseptik faj tip 71 neden olmaktadır (63,64,65). Stafflekokal genellikle enfeksiyonu olduğu olarak farinks, burun, kulak veya konjunktivalarda bulunurken, sepsismi veya deri enfeksiyonları da yol açabilir.

Stafflekokal epitelimdeki ekzanemik salgılayarak haçlanma deri sendromuna yol açılır (63,64,65).

Sekeşder enfeksiyonu ve deri irritasyonu ekzanemik tabakada hastalık, haçlanmasından itibaren 14 gün içinde akutis biterken iyileşir. Mortalite çocukluk yaş grubunda %5'in altındadır. Yenidoğan grubunda mortalite yüksektir. Haçlanma deri sendromu tanıya alan hastalar hastaneye yatırılarak tedavi edilmelidir. Parenteral olarak penisilinaz dirençli antistafilokokal antibiyotiklerle tedavi edilmelidir. Sıvı elektrolit dengesi IV yolla sağlanmalı ve genel destekleyici tedaviler alınmalıdır (65).

**Toksik Şok Sendromu**

Yüksek ateş, kusma, diyare, konfüzyon ve deri kızamığıyla kendini gösteren, hızlı ilerleyen ve tedavize cevap veren bir sendromdur. Bu sendrom ilk defa 1978 yılında 8-17 yaş arasındaki çocuklarda tanımlanmıştır (66). Daha sonra çok sayıda diğer yaşta tanımlanan haçlanma, burunlar çoğunlukla 13-52 yaş arasında kadınlarda olduğu, bu sendromun hemen daima menstruasyon ve vajina tamponu kullanımı ile birlikte görüldüğü ortaya çıkarılmıştır. 1981 yılında bu sendromun kanamaya tanımlanması ve bazı vajina tamponlarının piyasadan çekilmesi sonucunda kadınlarda insidans hızla düşmüştü ama tampon kullanmayan kadınlarda, postoperatif olgularla geliştiği bildirilmiştir (66,67,68).

bilinmektedir ancak heron tilm hastaların bir grup 1 stafillokokus aureusun ekzotoxinin insan suşları ile infekte oldıkları bulunmuştur (67). Bu infeksiyonları toksik şok sendromu toksin-1 adıyla bilinen aynı toksinin neden olduğu bilinmektedir. Organizma makrozalarda veya amپیyon ve abses gibi alanlarda bulunur. Menstruasyonlarda kadınlarda ve vajina tamponu kullanan heron tilm ogularda organizma vajinada bulunmaz. Makrozelen en yüksek risk taşıyan kadınlardan önceden S aureus kolonizasyonu olan mesleğinde düzenli olarak tampon kullanan kadınlardır. Tampon kullanmasıyla ilgili mükarık veya kiraylı faktörlerin bakteri ekzotoxininin üretilmesi sonuçlanması ve bu mükarın bir makroza çarılmasından kan alınması ya da uterus yoluyla periton boğuşuna girmesi mümkündür. Toksik şok sendromu postoperatif dimerende çoğunlukla mükar, derin ve saptanması güç bir stafillokokus aureus infeksiyonunun komplikeasyonu olarak da meydana gelebilir (66,67).

Başlangıç anidir, yüksek ateş ile birlikte baş ağrısı, boğaz ağrısı, püslan oluşan konjunktivit, derin lenarji, konflüyon, kusma, şiddetli sulu diyare ve deride yaygın eritem vardır. Sendrom hasta ilerleyen hasta ile orotatik hipotansiyon, senkop ve şok gelişebilir. Başlangıçtan sonra 3-7 gün içinde deride desquamasyon meydana gelir (66,67,68).

Genellikle diğer organ sistemlerinin tutulması hafif hemelelik olmayan anemi, orta dereceli lökositoz, trombositopeni izlediği erken trombositopeni ile sonuçlanır. Özellikle çocuklarda ekstremiteler periferiyonunması analması derin hipotansiyon ile birlikte olabilir. Aralığı idrar yapar. BUN ve kreatinin düzeylerindeki yükselme ile bilinen böbrek işlevi bozukluğu bütan olgularında vardır. Karaciğer işlev bozukluğu ve iskelet kaslarına myelozine ilişkin laboratuvar kanuları hastaların ilk haftalarında sık görülür. Kalp ve akciğer tutulumu periferik ve pulmoner ödem ile kendini belli eder. Mortalite oranları %10-15 arasındadır (66,67,68).

Ayrıca tanıda Kawasaki sendromu, Baye sendromu, Stafillokokus başlangıçlı sendromu, meningokokemi, leptospiruz ve virüsleri neden olduğu dimerende hastalıklar gibi önde bulundurulmalıdır (66,67,68). Bu hastalıkların klinik tablosundaki farklı ayrıntılar, uygun kültürler ve serolojik çalışmalarla ayrıca tanıya yardımcı olabilir. Toksik şok sendromundan kaynaklanan hastalar derhal hastaneye yatırılmalı ve yoğun tedavi uygulanmalıdır. Tanıdan kaynaklanırlığında tampon, diyaliz ve yabancu cisimler bir an önce çıkarılmalıdır. Destekleyici bakıma, özellikle hipovolemik, hipotansiyon veya şokun önlenmesi amacıyla yeterli sıvı ve elektrolit replasmanı öncelik verilmelidir. Şokun derin ve dirençli olabileceğinden bütan büyük miktarlarda sıvı ve elektrolit verilmesi gerekebilir. Gram boyama ve

kültür için makrozalardan ve kanlardan örnek alınmalıdır; sonra betaktaktimazla dirençli penisilin veya sefalosporin ile intravenöz tedavisiye başlanmalıdır (66,67).

#### **Eritema Nodosum**

Eritema nodosum, deri ve subkutan dokuman fibröz septalarında geniş damarları tutan geç tip hipersensitivite mekanizması ile ortaya çıkan bir inflammatuar hastalıdır (69,70). Her iki bacak ile yün ve uylak bölgesinde 1-5 cm çapında ağrılı, hassas üzümlü eritemli nodüller tipiktir. Tanıdan sonra tedavi görünüm alır. Nodüller sürece olmaz. Lenyentanın pelajim yeri genellikle alt ekstremitelerde ancak üst ekstremitelerde ve nadiren yüzde yerleşebilir (69,70,71).

Nodüller birkaç hafta içinde dimer. Hastalık genellikle genç kadınlarda bacak ayaklarında ortaya çıkar. Atakların başlangıcında genellikle orta derecede ateş, halsizlik, eklem ağrısı görülür (69,70,71).

Etiyolojide enfeksiyonlar, ilaçlar, sistemik hastalıklar ve maligniteler rol oynamaktadır (TabloIII). Eritema nodosumun ayırıcı tanısında eritema induratum, erizipel, sekil, tromboflebit, sifiliz gema, sporotrikne nodülleri ve Weber-Christian hastalığı nodüllerle birlikte ve parankimaller yer almaktadır (70).

Tedavide yatak istirahati ve beslik elevasyonu uygulanır. Etiyolojik faktörler araştırılır. Spesifik etiyolojik faktör yenelelik tedavi başlanır. Tedavide salisilik asit ve diğer nonsteroid antienflammatuar ilaçlar başlanır En çok indometasin tercih edilir. Nonsteroid antienflammatuar ilaçlar ile kontrol altına alınmayan olgulara potasyum iyodid, kolajin verilebilir. Bu tedavilere yanıt vermeyen olgulara ve çok şiddetli yaygın olgulara Immülgüçün sistemik kortikosteroidler başlanır (69,70,71).

#### **Sekil**

Sekil, deri ve subkutan dokuman bakteriler ile invazyonu sonucunda gelişen lokal inflammatuar hastalıdır (72). Ağrı, enderasyon, lokal ateş arısı ve eritem ile karakterizedir. Sekilin en sık neden olan bakteriler erikinde stafillokok veya streptokoklar, çocuklarda hemofilus influenza (72,73,74).

Sistemik tutulum özellikle immünosupresif hastalığı bulunan olgularda kendini atır. İmmünite ve bakteriyemi ile göstermektedir. Semptomları bakterinin etkisi ve dokularda lokal olarak gelişmesi ile ilişkilili olduğu düşünülmektedir (72,73).

Bakteriyel invazyonun inflammatuvar reaksiyonuna karışık yapılan araştırmalarda bakterilerin ilk 12 saat içinde bölgeden büyük miktarda temizlendiği ve semptomların çoğunun lenfoid ve retiküler hücrelerin ve onların ürünlerinin neden olduğu düşünülmektedir. Langenhans hücreleri ve keratinositler immünlük-

-1 ve fibrin nekrosis faktör 7 salgılayan dolaşımdaki lenfosit ve makrofajların deride infiltrasyonuna neden olmaktadır (72). Seliülit hastalar tipik olarak lokal sırt atıp, eritem, ağrı, ödem ile karşımıza çıkmaktadır. Altta yatan sistemik hastalığı olan olgularda yüksek ateş, titreme ve terleme bakteriyemiyi düşündürmektedir (72,73).

Klinik manyane ile tanı konular. Sistemik hastalığı olan veya bakteriyemi bulguları olan hastalarda kan kültürleri alınmalı ve kan lökosit sayılarına bakılmalıdır. Seliülit ile derin ven trombozunu ayırtmak için alt ekstremite vendor doppler ultrason yapılması gerekebilir (72). Şaşıllık eritem hastalarında selülit oral sifloksimin, eritromisin, trimetoprim/sulfametoksazol veya amoksisilin/klavulanat ile tedavi edilebilir (72). Boyun veya yüzdaki selülitlerde intravenöz antibiyotikler kullanılmaktadır. Uygun antibiyotikler sifloksiminler, penisilinsiz dirençli penisilinler, vankomisin, ampicilin/sulbaktam veya tikarsilin/klavulanat (72). Ateş ve lokal inflamasyon cevabı baskılamak için nonsteroid ilaçlar başlanabilir. Bakteriyemi bulgusu olan hastalar ve diabetes mellitus, alkolizm veya diğer immunosüpresif hastalığı olanlarda intravenöz antibiyotikler kullanılmaktadır (72,76). Ampisik tedavi başlanabilir ve kültür sonuçlarına göre antibiyotik değiştirilebilir.

#### Erizipel

Erizipel lenfatik tatalarla birlikte olan yüzeysel selülit ve sıklıkla A grubu 7 betaolitik streptokokların tarafından oluşurlar. Ateşli enfeksiyonlar genellikle diğer grup streptokoklar tarafından oluşurlar. İnfeksiyon tipik olarak travmatik yaralar, kırsak ve alt ekstremiteinin infekte dermatitlerinin geniş kapalı oluşmasına nedeniyle başlamaktadır. Periferik vasküller hastalıklar enfeksiyonlar için lokal risk faktörüdür. Erizipel en sık olarak geniş kapsamlı bir kolda meydana gelebilir. En sık tıbbi bölgeler yüz ve alt ekstremitedir (77,78).

Semptomlar genellikle ani olarak başlar. Ateş, terleme, halisizlik ve bulantı görülür. 1-2 gün içinde eritem ile bembeyaz lokal yarıma hissi gelişir. Parlak kırmızı ve çevresinde sırt atıp olan, ağrılı ve normal dokudan keskin sınırlarla ayrılan plâk meydana gelir. Lenfanjit ve lokal lenfadenopati sızır. Purpura, büll ve küçük nekroz alanlar da görülebilir. İnfeksiyonun çözümlenene bağlı olarak deskuamasyon meydana gelir (77,79).

Tanı klinik manyane bulgularıyla konular. Diğer lokal selülit formlarından ayrılmalıdır. Lökosit ve sedimentasyon hızı atıp görülür. İnfeksiyon alanından iğne aspirasyonu ile mikroorganizma izolasyonu güçtür. Serolojik testlerde ASO, CRP ve antiDNAase B titresi yükselmiştir (77,78,79).

Ballı iyi lokalize erizipeliler oral penisilinlerle

tedavi edilebilir. Ciddi olgularda intravenöz antibiyotikler kullanılmaktadır. 4-6 milyon ünitesin penisilin G bolusunluğ dozlarında verilmelidir. Penisiline dirençli olan hastalarda eritromisin gibi makrolid grubu antibiyotikler tercih edilmelidir (77,79).

Tablo I. Eritrodemi yapan nedenler

Dermatolojik Hastalıklar	Sistemik Hastalıklar	İlaçlar
1. Akutli Dermatit	1. Akut ve Kronik Lösemi	1. Alopürinol 12. Dajipin
2. Kronik Dermatit		2. Amoksisilinler 13. 5-Fluorourasil
3. Dermatofitiazis	2. Rektum Kan ve/veya	3. Antimalaryal ilaçlar 14. İsoniazid
4. Halky - Halky Hastalığı	3. Graft Versus Host Hast	4. Antrak 15. Minoxidil
5. Leiner Plakası		5. Agranul 16. Fenotiazinler
6. Liken Plakası	4. Lenfositik	6. Agranulot 17. Eritropoetin
7. Lajus Eritromatozis		7. Bakteriyel 18. Sulfonamidler
8. Miközis Pungoides	5. Multiple Myeloma	8. Ca Kanal Blokerleri 19. Takrolimus
9. Pemfigus Folikularis		9. ACE inhibitörleri 20. Trastuzumab
10. Pityriasis Rubra Pilaris	6. Akut ve Kronik	10. Antibiyotikler 21. Nivolumab
11. Pityriasis	7. Serebral Sindrom	
12. Rötik Sindromu		11. Cisplatin
13. Subakut Dermatit	8. AIDS	
14. Sık Dermatit		

Tablo II. Eritema multiformeye neden olan hastalıklar

INFERSİYONLAR	
<b>Viral enfeksiyonlar</b>	1. Kedi Tırnağı Hastalığı
1. Adenovirus	6. Pityriasis
2. Çimsiçi	7. Leptospira icterohaemorrhagica
3. İltihaplı	Histoplazmozis
4. Rotavirüsler	<b>H. ACILAR</b>
5. Hepati A	1. Antimiyotik ilaçlar
6. Hepati B	2. Antipsikotikler
7. Kozmik	3. Oral Antidiyabetikler
8. Varizela	4. Fentanil
9. İnfluenza	5. Karbonatlar
10. Herpes Simplex Tip I ve II	6. Tetrasiklin
11. Kızamıkçık	7. Penisilin
<b>Bakteriyel enfeksiyonlar</b>	8. Karbamazepin
1. Tifo	9. Fenitoin
2. Difteri	<b>MALOKSİYONLAR</b>
3. Kötür	
4. Mikoplazma Pnömonisi	

Tablo III. Eritema nodosumun yol açan nedenler

BAKTERİYEL ENFERSİYONLAR	VİRAL ENFERSİYONLAR
1. İmpetigo	1. Pityriasis
2. Yersinia Enterocolitica	2. EBV enfeksiyonları
3. Salmonella Enteritidis	3. Hepati B
4. Mycoplasma pneumoniae	<b>H. ACILAR</b>
5. Lajus	1. Antimiyotikler
6. Yersinia	2. Benzodiazepinler
7. Leptospira	3. Oral Kontraseptifler
8. Tularem	<b>ENTEROPİTİYONLAR</b>
9. Leptospira icterohaemorrhagica	1. Üretral Kilit
10. Kedi Tırnağı Hastalığı	2. Karbonatlar
11. Histoplazmozis	<b>MALOKSİYONLAR</b>
<b>MANTAR ENFERSİYONLARI</b>	1. Liken ve Lenfomat
1. Coccidioidomycosis	2. Karbonatlar
2. Blastomycosis	<b>İNTERİTİYONLAR</b>
3. Histoplazmozis	1. Sulfonamidler
4. Dermatit enfeksiyonları	2. Belye Hastalığı
	3. Serebral Sindrom

**KAYNAKLAR**

- 1.) Harman KE, Albert S, Black MM. Guidelines for the management of pemphigus vulgaris. Br J Dermatol 2003;149:926-37.
- 2.) Wolf R, Landau M, Yar E, Brenner S.

Early treatment of pemphigus does not improve the prognosis. J Eur Acad Dermatol Venereol 1995;4(1):1-6.

3.) Mouroulo G, Chaldemeros GC, Koussios TB, Kapiris E. The treatment of pemphigus vulgaris. Experience with 48 patients seen over an

- 11-year period. *Br J Dermatol* 1995;133:83-7.
- 4.) Shtrom E, Loewent hal R, Goldberg I, Korotchevsky M, et al. Pemphigus vulgaris in Jewish patients is associated also with HLA-A region genes. *Hum Immunol* 2000;64(10 Suppl):39.
- 5.) Gannon T. Dermatologic emergencies. *Postgrad Med* 1994;96(1):67-70,73-5,79.
- 6.) Rapini KF. Dermatologic emergencies. *Am Fam Physician* 1996;54:159-68.
- 7.) Stanley JR. Pemphigus. In: *Dermatology in general medicine*. Eds. Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF. 5th ed. New York: Mc Graw Hill Inc, 1999:654-66.
- 8.) Olson RB, James WD, Berger TG. *Andrews' Disease of the skin. Clinical Dermatology*. 9th ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 2000:574-605.
- 9.) Ho YC, Jasin IB, Ungley RA, McLeod WA. Penicillamine induced pemphigus. *J Rheumatol* 1985;12(7):833-6.
- 10.) Kaplan RP, Potter TS, Fox JN. Drug-induced pemphigus related to angiotensin-converting enzyme inhibitors. *J Am Acad Dermatol* 1992;26(2 Pt 2):364-6.
- 11.) Korman NJ, Eym RW, Zane J, Stanley JR. Drug-induced pemphigus-antibodies directed against the pemphigus antigen complex are present in penicillamine and captopril-induced pemphigus.
- 12.) Anadolı RY, Bınel A, Bostanci S, Boyvat A. A case of pemphigus vulgaris possibly triggered by quinolones. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2002;16(2):152-3.
- 13.) Harman KE, Albert S, Black MM. Guidelines for the management of pemphigus vulgaris. *Br J Dermatol* 2003;149:926-37.
- 14.) Mirrezaei D, Ahsahı GI, Camurdan DL, Koşbu Eİ, et al. Treatment of pemphigus vulgaris and pemphigus foliaceus with cyclophosphamide methyl. *Arch Dermatol* 2003;139:339-42.
- 15.) Camurdan DL, Mirrezaei D, Ahsahı GI, Nourani CB. Oral cyclophosphamide for treatment of pemphigus vulgaris and foliaceus. *J Am Acad Dermatol* 2000;49:276-80.
- 16.) Muto M, Ohsumi A, Hamanoto Y, et al. Generalized pustular psoriasis: strategy for identification of psoriasis susceptibility gene. *Arch Dermatol Res* 2003;295(Suppl 1):s60-2.
- 17.) Iizuka H, Takahashi H, Yamamoto-Ishida A. Pathophysiology of generalized pustular psoriasis. *Arch Dermatol Res* 2003;295(Suppl 1):s55-59.
- 18.) Farber EM, Nall L. Pustular Psoriasis. *Cutis* 1993;51:29-32.
- 19.) Uzunova Y, Ozawa A, Kawasumi T, Shimizu H, et al. Therapeutic guidelines for the treatment of generalized pustular psoriasis(GPP) based on a proposed classification of disease severity. *Arch Dermatol Res* 2003;295(Suppl 1):s43-54.
- 20.) Sebıgal YN, Srivastava G. Exfoliative dermatitis. *Dermatologica* 1996;173(6):278-84.
- 21.) Sigurdsson V, Tonostri J, Harnmann-Boer M, Van Vloten. Erythroderma: a clinical and follow-up study of 102 patients, with special emphasis on survival. *J Am Acad Dermatol* 1996;35(1):53-7.
- 22.) Van der Vlieten CJ, Gevitzan M, Stuijlen PM, et al. A therapeutic approach to erythrodermic psoriasis. *Acta Der Venereol* 1996;76(1):65-7.
- 23.) El kontak dermatitleri. *Atrınçık N. Kozmik Dermatoloji. Hıriyet Oset Matbaacılık ve gazetecilik A.Ş. Sefaköy-İstanbul*. 1988:219-235.
- 24.) Akıoğ A. El kontak dermatitleri tan ve tedavi. *İstanbul C. XII. Prof Dr. A. Lütfi Top Sempozyum Kitabı, A.Ü. Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı ve Ankara Deri ve Zührevi Hastalıklar Dermatoloji Anabilim Dalı* 1990:36-46.
- 25.) Stern M, Brathen LR. Contact dermatitis: clinic and pathology. *Acta Odontol Scand* 2001;59(3):209-14.
- 26.) Patch WB. Clinical immunology and allergy. In: *Champion RH, Burton JL, Ebling FJG. Textbook of dermatology*, 4th ed. Oxford: Blackwell Scientific Publ, 1992:392-3.
- 27.) Weston WL, Brackner A. Allergic contact dermatitis. *Pediatr Clin North Am* 2000;47(4):897-907.
- 28.) Krasteva M, Kohlen J, Sayag M, Dackiwitz MT, et al. Contact dermatitis II. Clinical aspects and diagnosis. *Eur J Dermatol* 1999; 9(2):144-59.
- 29.) Derıg Nİ, Hohe A.W, Malbach H.L. Irritant contact dermatitis. Clases to causes, clinical characteristics, and control. *Postgrad Med* 1998;103 (5):199-200,207-8,212-13.
- 30.) Adams RM. Allergic contact dermatitis. In: *Freedberg LM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SL, Fitzpatrick TB. Dermatology in General Medicine*, 5th ed. McGraw Hill Inc, USA, 1999:1609-32.
- 31.) Kriebel RL. Mechanism in irritant contact dermatitis. *Clin Dermatol* 1997;15(4):357-9.
- 32.) Landow K. Hand dermatitis. *Postgrad Med* 1998;103:141-2.
- 33.) Fisher AA. Poison Ivy/Oak Dermatitis. Part I: Prevention-Soap and Water, Topical Barriers, Hypo-sensitization. *Cutis* 1996;57:384-6.
- 34.) Karhan Rİ, Lucky AW. Black spot poison ivy: A report of 3 cases and a review of the literature. *J Am Acad Dermatol* 2001;45:246-9.
- 35.) Rademaker M, Duffell MB. Allergic contact dermatitis to toxicodendron succedaneum (rhus tree): an autumn epidemic. *NZ Med J* 1995;108:121-3.
- 36.) Huston DP, Bressler RB. Urticaria and angioedema. *Med Clin North Am* 1992;76(4):805-40.
- 37.) Soter NA. Acute and chronic urticaria and angioedema. *J Am Acad Dermatol* 1991;25(1 Pt 2):146-54.
- 38.) Pollack CV, Romano TJ. Outpatient management of acute urticaria: a role of prednisolone. *Ann Emerg Med* 1995;26(5):547-51.
- 39.) Kozal MM, Melkos JR, Bosnyak PM, Bos JD. The effectiveness of a history-based diagnostic approach in chronic urticaria and angioedema. *Arch Dermatol* 1998;134:1573-80.
- 40.) Olson RB, James WD, Berger TG. *Andrews' Disease of the skin. Clinical Dermatology*. 9th ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 2000:160-171.
- 41.) Salovey RA, Greaves MW. The pathogenesis of chronic idiopathic urticaria. *Arch Dermatol* 1997;133(8):1003-8.
- 42.) Greaves MW. Chronic urticaria. *N Eng J Med* 1995;332(26):1767-72.
- 43.) Kevin D, Cooper MD. Urticaria and angioedema: Diagnosis and evaluation. *J A Acad Dermatol* 1991;25:166-76.



- 44.) Negro-Valente JM, Carrero-Rojas A, Feres-Ven E, et al. Pharmacologic therapy for urticaria. *Allergol Immunopathol(Madr)* 1997;25(1):36-51
- 45.) Simon F, Murray HL, Simon KJ. Effect of H1-antagonist cetirizine on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of the H1-antagonists hydroxyzine and cetirizine in patients with chronic urticaria. *J Allergy Clin Immunol* 1995;95(3):682-93.
- 46.) Soter NA. Urticaria and angioedema. In: *Proedberg LM, Elias A.Z., Wolff K., Austen K.F., Goldsmith L.A., Katz S.I., Fitzpatrick T.B. Dermatology in General Medicine*, 5th ed. McGraw Hill Inc. USA, 1999:1409-25.
- 47.) Assier B, Bastuji-Garin S, Revuz J, Roujeau JC. Erythema multiforme with mucous membrane involvement and Stevens-Johnson syndrome are different disorders with distinct causes. *Arch Dermatol* 1995;131(5):539-43.
- 48.) Bastuji-Garin S, Rzany B, Stern RS, Shear NH, et al. Clinical classification of cases toxic epidermal necrolysis, Stevens-Johnson syndrome and erythema multiforme. *Arch Dermatol* 1993;129(1):92-6.
- 49.) Howland WW, Golitz LE, Weston WL, Huff JC. Erythema multiforme: Clinical histopathologic and immunologic study. *J Am Acad Dermatol* 1984;10(3):438-46
- 50.) Huff JC, Weston WL, Tomessen MG. Erythema multiforme: A critical review of characteristics, diagnostic criteria and causes. *J Am Acad Dermatol* 1983;8(6):763-75.
- 51.) Bystryk IC. Erythema multiforme with mucous membrane involvement and Stevens-Johnson syndrome are clinically different disorders. *Arch Dermatol* 1996;132(6):711-2.
- 52.) Ghislain PD, Roujeau JC. Treatment of severe drug reactions. Stevens-Johnson Syndrome, Toxic epidermal necrolysis and hypersensitivity syndrome. *Dermatol Online J* 2002;8(1):5.
- 53.) Roujeau JC, Kelly JP, Naldi L, et al. Medication use and the risk of Stevens-Johnson syndrome or toxic epidermal necrolysis. *N Eng J Med* 1995;333:1690-7.
- 54.) Toy JK, Huff JC, Weston WL. Mycoplasma pneumoniae infection is associated with Stevens-Johnson Syndrome, not erythema multiforme(Von Hebra). *J Am Acad Dermatol* 1996;35:757-60
- 55.) Chervin S, Patterson R, Greenberger PA, Grammer LC, Latall J. The outcome of Stevens-Johnson syndrome treated with corticosteroids. *Allergy Proc* 1993;10:151-155.
- 56.) Patterson R, Grammer LC, Greenberger PA, et al. Stevens-Johnson syndrome (SJS): effectiveness of corticosteroids in management and treatment. *SIS. Allergy Proc* 1992; 13:899S.
- 57.) Weedy ED, Wechsler HL. Toxic epidermal necrolysis: Clinical findings and prognosis factors in 87 patients. *Arch Dermatol* 1984;120(6):721-6.
- 58.) Avakian R, Flowers FF, Aronzo OE, Ramos-Caro PA. Toxic epidermal necrolysis: A review. *J Am Acad Dermatol* 1991;25(1 Pt 1):69-79
- 59.) Jorda MH, Lewis MS, Jung JG, Ross DM. Treatment of toxic epidermal necrolysis by burn units: Another model or another threat? *J Burn Care Rehabil* 1991;12(6):379-81.
- 60.) Kim PS, Goldfarb JW, Galaford JC, Slater H. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a pathophysiologic review with recommendations for a treatment protocol. *J Burn Care Rehabil* 1993;14:91-100.
- 61.) Rzany B, Schmitt H, Schopf E. Toxic epidermal necrolysis in patients receiving glucocorticosteroids. *Acta Derm Venereol* 1991;71(1):171-172.
- 62.) Guibal F, Bastuji-Garin S, Chevillon O, Saing P, Revuz J, Roujeau JC. Characteristics of toxic epidermal necrolysis in patients undergoing long-term glucocorticoid therapy. *Arch Dermatol* 1995;131:669-672.
- 63.) Farrell AM, Ross RJ, Umasankar S, Benler CB. Staphylococcal scalded skin syndrome in an S HIV-1 seropositive man. *Br J Dermatol* 1996;134(2):962-3
- 64.) Cribier B, Piemont Y, Grosshans E. Staphylococcal scalded skin syndrome in adults: A clinical review. *J Am Acad Dermatol* 1994;30(2 Pt 2):319-24.
- 65.) Kenick SD, Elias PM. Staphylococcal Scalded-Skin Syndrome. In: *Proedberg LM, Elias A.Z., Wolff K., Austen K.F., Goldsmith L.A., Katz S.I., Fitzpatrick T.B. Dermatology in General Medicine*, 5th ed. McGraw Hill Inc. USA, 1999:1409-25.
- 66.) Heikin G, Capelle SD, Schlivert PM, Costin MD. Toxic Shock Syndrome after laminae insertion. *Obstet Gynecol* 2001;98:959-61.
- 67.) Sweet RL. Toxic Shock Syndrome. In: *Sweet RL, Gibbs R, eds. Infectious diseases of the genital tract*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1990:202-15.
- 68.) Faich G, Pearson K, Fleming D, Sobel S, Anello C. Toxic Shock Syndrome and the vaginal contraceptive sponge. *JAMA* 1986;255(2):216-8.
- 69.) Requena L, Requena C. Erythema nodosum. *Dermatology Online J* 2002;8(1):4.
- 70.) Sencioğlu S, Taşlı M. Eritema nodosum algoritmik yaklaşımla. *Dermatoze* 2003;2(3):171-7.
- 71.) Tay YK. Erythema nodosum in Singapore. *Clinical and Experimental Dermatol* 2000;25:377-80.
- 72.) Sachs MK. Cutaneous cellulitis. *Arch Dermatol* 1991;127:493-4.
- 73.) Janssen F, Zelinsky-Gerung A, Gannes E, Dezzani JM. Group A streptococcal cellulitis-adenitis in a patient with AIDS. *J Am Acad Dermatol* 1991;24(2 Pt 2):362-5.
- 74.) Carter S, Feldman WE. Etiology and treatment of facial cellulitis in pediatric patients. *Pediatr Infect Dis J* 1983;2:222-4.
- 75.) Fleisher G, Ludwig S, Campus J. Cellulitis: Bacterial etiology, clinical features, and laboratory findings. *J Pediatr* 1986;97:591-3.
- 76.) Gilbert DN, Dworkin RJ, Kaber SR, Leggett H. Outpatient parenteral antimicrobial-drug therapy. *N Eng J Med* 1997;337:829-38.
- 77.) Charlier C, Grosshans E. Erysipelas. *Int J Dermatol* 1999;29:459.
- 78.) Ochs M, Detwrick F. Facial erysipelas: Report of a case and review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;49:1116.
- 79.) Bernard F, Bedane C, Moutier M, Denis F, et al. Streptococcal cause of erysipelas and cellulitis in adults. *Arch Dermatol* 1989;125:779-82.